Aus der Universitätsklinik und -poliklinik für Ohren- Nasen- Halskranke in München. Direktor: Professor Dr. Wilhelm Brünings.

Über primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinz Wenderoth

aus Frankfurt / M.

1935

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a. D.

Referent: Prof. Dr. Brünings

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Der Digestionstrakt stellt in einem gewissen Prozentsatz der Fälle die erste Ansiedlungsstelle des Tuberkelbazillus im menschlichen Körper dar. Die großen morphologischen und physiologischen Unterschiede der einzelnen Teile des Magendarmkanals machen von vornherein eine zahlenmäßig ungleiche Verteilung der Primärherde auf die verschiedenen Abschnitte wahrscheinlich. So steht bekanntlich der Dünndarm als Sitz des tuberkulösen Primärinfektes außerhalb der Lungen an erster Stelle. Das anatomische Krankheitsbild fügt sich dabei zu dem Lokalisationsgesetz, d. h. es kommt im Verdauungskanal zur Bildung eines typischen Primärkomplexes im Sinne Rankes und Ghons.

Was den Anfangsteil des Speiseweges, die Mundhöhle anbelangt, so fehlt es nicht an Stimmen, die die Existenz einer hier lokalisierten primären Erkrankung überhaupt ablehnen oder sie für unbewiesen halten. So schreibt Kaiserling: „Der erste und Alleinsitz der Tuberkulose im Munde ist so selten, daß man die Wirklichkeit mit größtem Recht bestreiten kann ... Die Frage der primären Mundtuberkulose bleibt einstweilen offen." Auch Blumenfeld meint, daß sichere Fälle von Primärinfektion der Mundschleimhaut nicht festgestellt sind.

Andererseits sind im Verlaufe der letzten drei Jahrzehnte über 20 Schilderungen dieser Erkrankung erfolgt. Erst vor kurzer Zeit wies Payr darauf hin, daß der Primärinfekt der Mundhöhle vielleicht noch zu wenig beachtet würde.

Angesichts dieser Widersprüche soll hier versucht werden, zur Lösung der Frage der primären Mundtuberkulose durch kritische Betrachtung der Veröffentlichungen über dieses Thema und anhand eines selbst beobachteten Falles beizutragen.

Bei der Durchsicht des Schrifttums über Mundtuberkulose wird die Erfassung primärer Fälle vielfach erschwert: Die älteren Schilderungen trennen diese Erkrankungsform entweder gar nicht besonders ab oder geben von den als primär bezeichneten Fällen häufig kein klares Bild. Bernstein zeigte schon vor längerer Zeit, daß nicht einmal die Diagnose Tuberkulose immer gestimmt haben mag. Erst als auch in unklaren Fällen Lues und Tuberkulose durch die Wassermannsche Reaktion sicher getrennt werden konnten und die Tuberkulinprobe mehr und mehr Eingang fand, sind die Berichte anschaulicher und im Hinblick auf unsere Fragestellung besser zu verwerten.

Die Lehre vom Primärkomplex wird heute so gut wie allgemein anerkannt, sodaß sie auch auf die Tuberkulose der Mundschleimhaut angewandt werden muß, um deutlich primäre von nicht primären Fällen zu unterscheiden. Die Sektionen der bei dem Lübecker Unglück verstorbenen tuberkuloseinfizierten Säuglinge haben wichtige Einblicke in das Verhalten des Primärkomplexes des Verdauungstraktes tun lassen (Schürmann). Es fand sich, daß jedem der oft multipel auftretenden Primärherde eine tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen Lymphknoten entspricht. Wenn auch wegen des ungewöhnlichen Infektionsmodus bei der Lübecker Säuglingstuberkulose ein Vergleich nicht in allen Punkten angeht, so muß doch das Vorhandensein der Drüsenkomponente bei der Mundtuberkulose verlangt werden, wenn sie als primär gelten soll. Wir dürfen daher von der weiteren Betrachtung alle diejenigen Fälle von angeblich primärer Erkrankung ausschalten, bei denen keine Drüsenschwellungen auftraten. In manchen älteren Berichten ist zwar ihr Fehlen nicht ausdrücklich hervorgehoben, doch nimmt man wohl mit Recht an, daß hier eine tuberkulöse Lymphadenitis, wie sie für den Primärkomplex bezeichnend ist, nicht vorhanden war. Die Drüsenkomponente bei einer primären tuberkulösen Erkrankung im Quellgebiet der Halslymphknoten ist nicht zu übersehen und wird vom Untersucher meist sofort mit dem Primärherd in Zusammenhang gebracht.

Sucht man unter den bisher im Schrifttum als primär bezeichneten Fällen diejenigen heraus, bei denen gleichzeitig eine Vergrößerung der Lymphknoten am Kieferwinkel oder am Unterkiefer bestand, und erkennt nur für diese Fälle die Erstinfektion an, so ergibt sich, daß sichere primäre Mundtuberkulose weit seltener ist als angenommen. Von 18 Fällen (nur die ausführlichen und eindeutigen Schilderungen wurden berücksichtigt) sind 10, also über die Hälfte, nicht primär. Abzulehnen sind die Fälle von Cohen, Törne (Fall 1, 2 und 4), Lenzmann, Zaudy, Wieser, Steinkamm und Glas. Bei der Patientin von Wrede lagen nur geringe Drüsenschwellungen vor, sodaß auch hier die Ausscheidung erfolgen muß, besonders da der Lokalbefund in der Mundhöhle erheblich von den sonst beobachteten Krankheitsbildern abwich.

Dagegen scheint die primäre Form erwiesen zu sein bei den Fällen von Weber, Ehrhard, Partsch, v. Tappeiner, Clarke, Knorr (Fall 1 und 2), sowie in einem selbstbeobachteten Fall. Die von Lennhof und Bittner gesehenen Erkrankungen waren in den mir zugänglichen Veröffentlichungen nur kurz geschildert, sodaß sich keine genauen

Unterlagen für die Zuweisung zu der einen oder anderen Gruppe ergeben haben. Bei der von Unterberger beobachteten Erkrankung der Mundschleimhaut an Tuberkulose handelt es sich um einen Primärherd in der Nase, von wo ein Uebergreifen auf die Mundhöhle erfolgte. Daß manche Kranken, deren Leiden abgesehen von der fehlenden Drüsenkomponente in Aussehen und Verlauf mit der primären Form große Aehnlichkeit hatte, keinen anderen erkennbaren tuberkulösen Herd aufwiesen, würde noch nicht eine Zuzählung zu den an primärer Tuberkulose der Mundschleimhaut Erkrankter rechtfertigen, zumal der Röntgennachweil gesunder Lungen meist fehlt.

Es ist ungewiß, ob die sekundäre Mundtuberkulose häufiger durch exogene oder endogene Infektion erfolgt. Wenn sie lokal den Anschein einer primären Erkrankung erweckt und kein sonstiger ubertkulöser Herd im Körper nachweisbar ist, spricht man bei diesen Affektionen, die ohne Beteiligung der Lymphknoten einhergehen, von Pseudo-Primärkomplexen (Volk), da einstweilen eine passendere Bezeichnung fehlt.

Vielleicht wäre es besser, das Wort „primär" in diesem Zusammenhang überhaupt nicht mehr zu gebrauchen. Bei den vor Jahrzehnten geschilderten Fällen ist die falsche Verwendung des Begriffes „primäre Tuberkulose" nicht zu verwundern; aber auch noch in den letzten Jahren sind Erkrankungen beschrieben worden, die trotz fehlender Drüsenerkrankung als primär bezeichnet wurden, wie der Fall von Cohen beweist. Das ist nur geeignet, das Bild des Tuberkuloseablaufs in der Mundhöhle zu verschleiern.

So ergibt sich zunächst rein zahlenmäßig, daß die von Tappeiner stammende Angabe, unter den Tuberkulosen der Mundhöhle befänden sich nicht wenig primäre Fälle, nicht stimmt. Vielmehr ist noch von den Fällen, die bisher als primär gegolten haben, etwa die Hälfte nicht primärer Natur.

Eine selbst über längere Zeit beobachtete Erkrankung an primärer Tuberkulose der Mundschleimhaut gab Gelegenheit, den Verlauf des Prozesses genau zu verfolgen und Vergleiche mit den früher beschriebenen Fällen anzustellen. Die Krankengeschichte ist hier auszugsweise wiedergegeben:

Anna U., 7 Jahre.

Familienanamnese: Mutter angeblich nervös, Vater und Geschwister gesund. Kein Anhaltspunkt für das Vorkommen von Tuberkulose.

Eigene Anamnese: Lernte mit einem Jahr Laufen. Zeit des ersten Zahndurchbruches unbekannt. Mit einem Jahr Erkrankung an Keuchhusten, mit drei Jahren an Masern. Keine Komplikationen. Sonst angeblich immer gesund gewesen.

Nach dem Bericht der Eltern ist das Kind jetzt im Anfang Februar 1933 erkrankt. Es wurde sehr unruhig, fieberte und fror. Temperaturen wurden nicht gemessen. Gleichzeitig wurden starke Schmerzen im Mund geäußert, besonders während des Essens, sodaß das Kind schließlich kaum noch feste Speisen zu sich nahm. Die Mutter gibt auf eindringliches Befragen an, daß im Mund des Kindes einige Zeit „alles wund und voller Eiterblasen" war. Weiter fiel den Angehörigen ein sehr starker, widerlicher Geruch aus dem Munde des Kindes auf.

Im März wurde nach Rückgang der heftigsten Erscheinungen ein Arzt aufgesucht; dieser ließ zwei Zähne ziehen (welche, ließ sich nachträglich nicht mehr mit Sicherheit feststellen) und verordnete 20 Höhensonnenbestrahlungen, die das Kind sämtlich bekommen hat (jeden Tag 10 bis 20 Minuten lang!). Eine genaue Untersuchung ist angeblich nicht vorgenommen worden. Heilung wurde nicht erzielt. Die entzündlichen Erscheinungen gingen zwar etwas zurück, doch fieberte das Kind weiter, nahm zusehends ab und wurde täglich matter und elender. Die Schmerzen beim Essen hatten zwar nachgelassen, doch lag der Appetit völlig darnieder; die Haut wurde gelblich blass. An der linken Halsseite trat eine ausgedehnte Drüsenschwellung auf. Das Kind klagte jetzt besonders über starken Durst und nahm größere Flüssigkeitsmengen zu sich, z. T. in Form von Bier. Der Stuhlgang war angeblich immer in Ordnung.

Am 14. 4. 33 kommt das Kind in die Sprechstunde der Kinderpoliklinik der Universität München, da der bisher behndelnde Arzt verreist ist.

Befund: Elend aussehendes Kind, Haut dünn, wachsfarben, Muskulatur schlaff, Fettpolster stark vermindert.

Größe 114,5 cm (Soll: 114 cm)

Gewicht 17,5 kg (Soll: 21,5 kg)

Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Auf der linken Halsseite, vom Kieferwinkel absteigend, ein dickes Paket bohnen- bis walnußgroßer Lymphknoten; kleinere Knoten sind am Hals hinter dem Kopfnicker fühlbar. Sie sind sämtlich hart, gut verschieblich und nur wenig schmerzhaft. Die darüberliegende Haut ist unverändert. Keine Fluktuation nachweisbar. Sonst sind nirgends Drüsen zu tasten: Die andere Halsseite, die Achsel- und Leistenregionen sind frei. Temperatur 37,3°. Innere Organe: Herz und Lungen perkussorisch und auskultatorisch o. B. Abdomen weich, keinerlei Druckempfindlichkeit; Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Harnuntersuchung: Eiweiß: Opaleszenz; Saccharum: negativ; Urobilinogen: auf Kochen positiv; im Sediment einige Leukozyten.

Blutstatus: Haemoglobin 77%; Rote: 5 000 000; Leukozyten: 8 000; davon Polymorphkernige 56 %
Stabkernige 2 %
Eosinophile 1 %
Monozyten 5 %
Lymphozyten 36 %

Rotes Blutbild o. B.

Mundhöhle und Rachen: Rachen blaß, Tonsillen normal groß. Links am harten Gaumen ein etwa pfennigstückgroßer Schleimhautdefekt, der sich seitlich an den letzten Molaren anschließt. Die Umgebung des Defektes ist leicht gerötet. Man hat den Eindruck eines stomatitischen Geschwürs. Kein besonderer Foetor ex ore. Die rechte Seite des Gaumens und des Zahnfleisches ist ganz frei, ebenso die Zunge. Diagnose: Lymphadenitis colli (wohl tuberkulös), Stomatitis, Gingivitis. Die am gleichen Tage angestellte Tuberkulinprobe nach v. Pirquet fiel negativ aus. Die Impfung wird zwei Tage später wiederholt und hat jetzt ein zweifelhaftes Ergebnis. Am 18. 4. 33 wird eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen, die folgenden Befund ergibt: Kleine, sehr gut abgesetzte Hili, gute Auffaserung; Lungenfelder frei, Komplementärräume gut beweglich.
Die Luesreaktionen sind negativ.

Da die Röntgendurchleuchtung und der zweifelhafte Ausfall der Tuberkulinprobe zusammen mit den übrigen klinischen Symptomen jetzt das Schleimhautgeschwür auf Tuberkulose verdächtig erscheinen lassen, wird das Kind in der Münchener Universitäts-Zahnklinik untersucht. Dort hält man das Geschwür und die anschließende Gingivitis, die sich mehr und mehr auf die Umgebung des angrenzenden Molaren beschränkt, für wahrscheinlich tuberkulös.

21. 4. 33: Nach einer Besserung in den ersten Tagen nach der Aufnahme zeigen sich jetzt in der Umgebung des Schleimhautgeschwürs kleine, die Schleimhautoberfläche nur wenig überragende gelbliche Knötchen. Der Rand des Geschwürs ist jetzt mehr unregelmäßig. Anfertigung einer Modlage. Die Diagnose lautet jetzt: Primäre Tuberkulose der Gingiva links oben mit Beteiligung der Drüsen.

Die abermals wiederholte Tuberkulinprobe ist am 21. 4. 33 stark positiv. Temperatur 37,4°.

Da der schlechte Allgemeinzustand des Kindes ein operatives Vorgehen nicht erlaubt, wird vorerst konservativ behandelt. In erster Linie richtet sich das Bestreben auf Hebung

des Ernährungszustandes. Lokal werden Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen. Die Drüsenpakete scheinen sich etwas zu verkleinern.

Am 16. 5. findet eine Röntgenbestrahlung der Drüsen statt, die am 25. 5. wiederholt wird. Noch leicht erhöhte Temperaturen. Das Kind wird am 29. 5. der Münchener Universitätsklinik und -poliklinik für Ohren- Nasen- Halskranke überwiesen.

Dort wird folgender Aufnahmebefund erhoben: Zartes, blasses Kind. Temperatur 37,7°. Innere Organe siehe oben; außer am Hals keine Lymphdrüsenschwellungen.

Spezialstatus: Ohren: Gehörgang beiderseits o. B., Trommelfelle von normaler Farbe und Oberfläche, Reflex an normaler Stelle, geteilt.

Nase: Untere Muscheln kissenartig geschwollen, chronische Rhinitis. Nasenrachenraum: An der Rachenhinterwand läuft etwas zäher Schleim herab, Spiegeln wegen des starken Würgreizes nicht möglich, digitale Untersuchung unterbleibt wegen der Gefahr der Kontaktinfektion.

Mundhöhle: Vestibulum oris o. B. Zunge o. B. Die vorhandenen Zähne sind offenbar durchweg bleibende. Die Molaren II und III sind noch nicht durchgebrochen. Es fehlen: Incisivus I oben links. Praemolaris II oben links. Incisivus II oben links und Praemolaris II unten rechts stehen noch als kariöse Stümpfe. Praemolaris II oben rechts zeigt eine größere kariöse Höhle. Um den Zahnhals des bleibenden 1. Molaren oben links steht ringartig ein Wall feiner Granulationen. Die Dicke des Granulationsringes ist etwa 2 mm.

Gaumen: Auf dem harten Gaumen breitet sich auf der linken Hälfte ein flaches Ulkus aus, das vorn etwa 1,5 cm vom Processus alveolaris entfernt bleibt, medial fast bis zur Mittellinie reicht. Der Grund des Geschwürs ist nahezu sauber, nur an einigen Stellen, besonders in den Winkeln des Geschwürsrandes, sind starke fibrinöse Auflagerungen sichtbar. Ein Granulationssaum bildet den Rand des Geschwürs, der unregelmäßig zackig ist und den Grund des Geschwürs überragt. Die Granulationen bedecken die Umgebung des Epitheldefektes ungefähr in einem Umkreis von 5 mm, indem sie nach der Peripherie zu seltener werden. Einige graugelbliche bis graurötliche Knötchen, anscheinend etwas glasig, treten besonders hervor. Lateral schließt sich an die so veränderte Schleimhaut unmittelbar der Granulationswall um den bleibenden Molaren an. Die Begrenzung des Geschwürsgrundes ist hier unscharf. In dem von Granulationen besetzten Bezirk ist eine

intensive Rötung der Schleimhaut auffällig. Auch in den anschließenden Teilen ist die Schleimhaut noch etwas entzündet, doch von vollkommen glatter Oberfläche. Die Betastung mit der Sonde ist nicht besonders schmerzhaft und ergibt ziemlich weiche Konsistenz des Geschwürsgrundes und -randes. Spontan werden keine Schmerzen geäußert. Die übrige Mundschleimhaut zeigt normales Aussehen.

Tonsillen: Rechts völlig o. B.; links besteht eine geringe Rötung des Gaumenbogens und der Tonsille. Der obere Mandelpol ist vergrößert und ragt etwas aus der Nische hervor. Irgendwelche Beläge oder Epitheldefekte sind nicht zu erkennen.

Hals: An der linken Seite besteht eine derbe, indolente Vergrößerung der Lymphknoten der Submaxillargegend und des Kieferwinkels, sowie in geringerem Maße der Glandulae cervicales posteriores, sodaß die ganze linke Halsseite vorgetrieben erscheint. Der Kieferwinkel ist verstrichen. Auch jetzt sind die Drüsen ziemlich gut voneinander abzugrenzen, die Haut darüber ist unverändert und gut verschieblich.

Das Kind wird zur stationären Behandlung aufgenommen.

Am 30. 5. wird der Molar oben links im Chloraethylrausch extrahiert. Dabei bleibt der umgebende Granulationswall am Zahn hängen, ein Zeichen dafür, daß der Gewebszusammenhang durch den tuberkulösen Prozeß schon weitgehend zerstört war. Die Zahnwurzeln sind weißlich und ziemlich kurz. Der Druck der Pinzette hinterläßt deutliche Spuren. Unmittelbar im Anschluß an die Extraktion wird aus dem Geschwürsrand ein etwa erbsgroßes Stück ausgeschnitten und zusammen mit dem am Zahn haften gebliebenen Granulationsgewebe an das Pathologische Institut der Universität München zur histologischen Untersuchung eingeschickt. Das Untersuchungsergebnis bestätigt die Diagnose vollkommen: In beiden Gewebsstücken findet sich mikroskopisch typische Tuberkelbildung.

Zunächst wird eine weitere operative Behandlung nicht für angezeigt gehalten. Statt dessen wird zu gründlicher Milchsäureätzung geschritten. Jeden zweiten Tag wird nach Oberflächenanaesthesie mit Kokain eine Betupfung mit 60 bis 70%iger Milchsäurelösung vorgenommen. Vom 5. 6 bis 19. 6. wird die Behandlung ambulant fortgesetzt, da auf der Kinderabteilung Scharlach ausgebrochen ist.

Nach anfänglicher Besserung des Prozesses und sicherem Rückgang an der Extraktionsstelle entsteht bei der Betrachtung am 12. 6. der Eindruck, daß die Erkrankung der Gingiva wieder Fortschritte macht. Am 14. 6. ist die Progredienz sicher festzustellen. Es zeigen sich jetzt auch Granulationen im Gebiet

des Praemolaren oben links. Die Milchsäureätzung wird noch einige Tage fortgesetzt, aber ohne Erfolg.

Am 19. 6. wird die Kranke wieder zur stationären Behandlung aufgenommen. Am Tag darauf wird nach Extraktion des von der erkrankten Schleimhaut eingeschlossenen Praemolaren das kranke Gewebe mit dem Flachbrenner kauterisiert. Der Erfolg der Kauterisation erwies sich leider als ungenügend, sodaß zwei Tage später die Elektrokoagulation der erkrankten Schleimhaut angeschlossen wird. Da die Mutter auf Entlassung drängt und das Kind sich subjektiv besser fühlt, wird die weitere Behandlung zunächst ambulant durchgeführt.

Am 3. 7. zeigen sich auf der Wundfläche nach Abstoßung der fibrinösen Beläge starke Granulationen, die zunächst gesund aussehen. Die Säuberung und Glättung der Wundfläche macht dabei rasch gute Fortschritte. Da fallen am 11. 7. wieder auf Spezifität dringend verdächtige Granulationen auf. Um die Halslymphdrüsen hat sich eine Periadenitis entwickelt. Die Temperatur schwankt um 38°. Noch am gleichen Tag wird das Kind wieder auf die Station aufgenommen und operiert: Im Chloraethylrausch wird mit dem scharfen Löffel das gesamte Granulationsgewebe bis ins Gebiet der gesunden Schleimhaut hinein gründlich entfernt (Prof. Perwitzschky). Das knöcherne Gaumendach und der Processus alveolaris ossis maxillaris treten im Gebiet der Auskratzung frei zu Tage. Der Knochen weist keine sichtbaren Veränderungen auf. An den folgenden Tagen ist die linke Wange reaktiv geschwollen. Der Wundschmerz ist nur mäßig, die Wunde ist mit den üblichen fibrinösen Belegen bedeckt. Die Periadenitis geht auf die mehrtägige Anwendung einer Jodsalbe gut zurück. Die Temperatur sinkt zur Norm ab.

14. 7. Nur noch geringe Beläge auf der Wundfläche, die aufschießenden Granulationen sehen gesund aus. Betupfen mit 75%iger Milchsäurelösung. Wa. R.: Negativ.

19. 7. Ganzbestrahlung mit Höhensonne, 1 Minute.

20. 7. Bestrahlung der Mundhöhle mit Höhensonne, 2½ Minuten.

Am 21. 7. granuliert die ganze Wundfläche gut. Die Epithelisierung vom Rande her hat kräftig eingesetzt. Die etwas geröteten Wundränder werden noch mit Milchsäure betupft. Zur allgemeinen Kräftigung wird eine Arsen-Medikation (Dürkheimer Maxquelle) durchgeführt.

Die am 22. 7. erneut vorgenommene Durchleuchtung des Thorax ergibt vollkommen freie Lungen. In den folgenden Tagen wird weiter mit langsam steigenden Dosen der ganze Körper mit Höhensonne bestrahlt, was von der Kranken gut ver-

tragen wird. Das Kind macht einen frischeren und lebhafteren Eindruck. Bei der Entlassung in ambulante Behandlung beträgt die Gewichtszunahme 2 kg.

1. 8. Der Lokalbefund ist sehr gut. Die Epithelisierung hat weiter gute Fortschritte gemacht. Die Rötung der an die Wundfläche angrenzenden Schleimhaut ist ganz verschwunden.

Nach endgültiger Abheilung der Wunde verbringt das Kind einen mehrwöchentlichen Erholungsaufenthalt auf dem Lande.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich also: Ein siebenjähriges Kind erkrankt an primärer Tuberkulose der Mundschleimhaut. Nach monatelanger Krankheit führt operative Therapie zur Heilung. Es lohnt sich wohl, einige Einzelheiten des Verlaufs herauszugreifen und mit den früheren Schilderungen ähnlicher Krankheitsfälle zu vergleichen.

Es fragt sich zunächst, inwieweit in diesem Fall Uebereinstimmung besteht mit den bisher bekannten primären tuberkulösen Erkrankungen der Mundschleimhaut, sowohl was das Krankheitsbild als auch den Verlauf betrifft.

Vor der Beantwortung dieser Frage muß man sich klar werden über die Schwierigkeiten, die sich einem einwandfreien Vergleich entgegenstellen. Vielmehr als etwa auf der äußeren Haut sehen sich tuberkulöse Prozesse auf der Schleimhaut ähnlich. So wird die Erkennung von Unterschieden, die vielleicht in den verschiedenen Stadien des tuberkulösen Prozesses vorhanden ist, erschwert.

Wegen der absoluten Seltenheit der primären Mundtuberkulose ist es weiterhin unmöglich, eine größere Anzahl von Fällen durch Augenschein zu vergleichen. Man muß sich allein auf die vorliegenden, z. T. spärlichen Schilderungen verlassen und dabei bedenken, wie verschieden die Beschreibung eines und desselben Zustandes bei verschiedenen Betrachtern ausfällt. Trotzdem scheinen die Voraussetzungen für einen Vergleich nicht ganz zu fehlen.

Es steht heute fest, daß der tuberkulöse Primärinfekt in einer Reihe von Organen ein charakteristisches Bild bietet. Für die äußere Haut hat Bruusgaard bewiesen, daß der Primärinfekt eine morphologisch eindeutige Erscheinung ist, die sich insbesondere von Lupus der Haut deutlich unterscheidet. Läßt sich nun auch für den Primärkomplex der Mundhöhle ein typisches Krankheitsgeschehen feststellen?

Schon bei flüchtiger Betrachtung fällt auf, daß auch hier wie bei dem Primärkomplex anderer Organe ein verhältnismäßig kleiner lokaler Prozeß eine sehr ausgedehnte Drüsenschwellung bedingt. Die Lymphadenitis ist oft schon dann

sehr ausgeprägt, wenn am Infektionsort noch keine weitgehende Ulzeration vorhanden ist.

Die Lokalbefunde bei stomatogener Erstinfektion mit Tuberkulose haben viele gleiche Züge: Fast durchweg werden in den von uns als primär erkannten Fällen in der Einzahl vorhandene geschwürige Prozesse geschildet, die dem Befund bei unserer Krankheit sehr ähnlich sind. Die seichten Ulzerationen sind am Rand, der ausgezackt ist, von grauroten oder mehr gelblichen Knötchen und meist schlaffen Granulationen bedeckt, die sich auch stets in der nächsten Umgebung finden. Arzt und Randak weisen darauf hin, daß der Grund des Geschwürs bald mehr eitrig belegt, bald mehr granulierend ist, eine Veränderung, die sicher bei ein und demselben Ulkus im Verlaufe der Erkrankung vor sich gehen kann und der wohl keine größere Bedeutung zukommt. Manchmal tritt die Ulzeration mehr hinter einer Proliferation in Form dichtgedrängt stehender Knötchen zurück (Knorr). Nur bei den von Ehrhard und Partsch geschilderten Fällen ist von einer gleichzeitigen Erkrankung des knöchernen Alveolarfortsatzes die Rede, was wohl mit dem abweichenden Infektionsmodus zusammenhängt, über den noch zu sprechen sein wird. Sonst ist eine im wesentlichen gleiche Form des lokalen Prozesses die Regel.

Diese Einheitlichkeit bezieht sich aber nicht nur auf die anatomischen Befunde, sondern in gewissem Grade auch auf den Krankheitsverlauf. Langsames Fortschreiten des Krankheitsprozesses ohne größere Neigung zum Tiefergreifen ist charakteristisch. Von vornherein treten akute Erscheinungen so wenig hervor, daß der Kranke wohl nur in Ausnahmefällen den Arzt schon im Beginn der Erkrankung aufsucht; in allen geschilderten Fällen sind seit Auftreten der Veränderungen mutmaßlich schon Wochen oder Monate verflossen. Unser Fall macht eine Ausnahme, da eine offenbar nicht tuberkulöse Stomatitis kurz vor oder nach der Infektion mit Tuberkulose zum Arzt führte. Eher kommt noch der Zahnarzt dazu, verhältnismäßig frühe Stadien zu sehen, wie die im zahnärztlichen Schrifttum niedergelegten Fälle zeigen.

Die Gleichheit des Krankheitsverlaufes scheint dadurch unterbrochen, daß es in drei bekannt gewordenen Erkrankungsfällen zum tödlichen Ausgang kam. Allerdings hat Clarke den Kausalzusammenhang zwischen Mundtuberkulose und Exitus, der angeblich an Erschöpfung eingetreten ist, nicht bewiesen, sodaß man zu Zweifeln berechtigt ist. Anders bei dem von Weber geschilderten Todesfall. Hier scheint die immer wiederholte massive Infektion mit Tuberkelbazillen, die,

wie nachgewiesen wurde, mit der Milch einer tuberkulösen Kuh zugeführt wurden, die tödliche Erkrankung zu begründen. Einen dritten Todesfall führt Knorr an. Hierbei handelt es sich um ein zweijähriges Kind, das nach längerem Bestehen des Primärkomplexes an Lungentuberkulose und an tuberkulöser Meningitis erkrankte, die zum Tode führte. Die geringe Resistenz des Kleinkindes gegen Tuberkulose ist bekannt, sodaß der letale Ausgang vielleicht aus der Disposition des Kindes zu erklären ist.

Sonst wird Ausgang in Heilung berichtet, soweit die Patienten lange genug beobachtet wurden.

Die tuberkulöse Erstinfektion der Mundschleimhaut wird von manchen Autoren als Lupus, selbst als primärer Lupus (Bittner, F. Brüning) bezeichnet. Bruusgaard hat dadarauf hingewiesen, daß das Wort „Lupus" nicht für primäre Erkrankungen verwendet werden darf. Freilich ist unverkennbar, daß der primäre Prozeß einem Lupus der Mundschleimhaut, der etwa von der äußeren Haut auf die Schleimhaut übergegriffen hat, ähnlich sehen kann: Die Bildung typischer Tuberkel, die einschmelzen und zu geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut führen können, finden wir auch hier. In der Umgebung kommt es inzwischen zum Aufschießen neuer Tuberkel. Mindestens hat die primäre Mundtuberkulose mehr Aehnlichkeit mit dem Lupus als mit den sonst in der Mundhöhle auftretenden Formen der Tuberkulose (Mikulicz), die meist dem Tertiärstadium zuzuzählen sind. Bei den letzteren handelt es sich meist um multiple, mehr umschriebene, tief greifende Geschwüre mit weitgehendem Zerfall und deshalb großer Zerstörung der Schleimhaut.

Trotzdem sind Lupus und primäre Schleimhauttuberkulose pathogenetisch wohl zu trennen. Mit Schleimhautlupus sollten nur die Erkrankungen des Mundes bezeichnet werden, deren Entstehung durch Uebergreifen eines tuberkulösen Prozesses von der Gesichtshaut her sichergestellt ist. (Volk). Auch Steinkamm hebt hervor, daß der Lupus der Mundschleimhaut stets sekundärer Natur ist. Die alte Trennung von Lupus und Schleimhauttuberkulose (Milkulicz) ist nur dann brauchbar, wenn man dem Primäraffekt eine Sonderstellung außerhalb dieser beiden Gruppen einräumt.

Es interessiert auch, ob es gelingt, die echten Primärkomplexe von den Pseudoprimärkomplexen zu trennen, ohne das Vorhandensein oder Fehlen der Drüsenbeteiligung zu berücksichtigen. Hier zeigt sich, daß auffallende Unterschiede in dem lokalen Krankheitsbild nur ausnahmsweise feststellbar sind, wie ja schon die Bezeichnung „Pseudoprimärkomplex" vermu-

ten läßt. Nur bei dem Fall von Wrede, der meist als primär angeführt wurde, bestand eine Abweichung. Es handelte sich dabei um ein schlitzförmiges Geschwür, das ziemlich tief griff. Dagegen zeigen die von Törne angeführten Fälle auffallende Aehnlichkeit mit den echten Primärkomplexen. Andere Fälle von Primärkomplex, so die von Glas und Steinkamm beschriebenen, schließen sich ziemlich eng an.

Schon seit Robert Kochs grundlegenden Arbeiten weiß man, daß der Körper im Verlaufe einer tuberkulösen Erkrankung verschiedene Immunitätsstadien durchläuft. So ist bekannt, daß der vorher noch nicht mit Tuberkelbazillen in Beziehung getretene Organismus seine Immunitätslage im Verlaufe des Primärstadiums im Sinne einer relativen Immunität gegen Tuberkulose ändert, also das Angehen einer neuen Infektion erschwert wird. Es ist daher auch bei der primären Infektion der Mundschleimhaut dieser immunbiologische Vorgang zu erwarten. Ein Beweis dieser Annahme ist neben dem Verlauf der Mundtuberkulose, der im Primärstadium meist gutartig ist, wohl auch in der Tatsache zu erblicken, daß es in der Regel nach Auftreten des Primärkomplexes nicht zu einer Infektion anderer Organe kam, soweit wir die Berichte verfolgen, obwohl beim Zerfall der Tuberkel der Mundschleimhaut sicher reichlich Bazillen mit dem Speichel in Mundhöhle und Rachen verbreitet werden. Selbst die gelegentliche Aspiration kleinster, bazillenhaltiger Speichelmengen scheint nicht ausgeschlossen.

Die Pirquetsche Tuberkulinprobe ist geeignet, uns einen gewissen Einblick in die Immunitätslage zu gewähren. Was ihren Ausfall bei der primären Mundtuberkulose anbelangt, so war er, wie zu erwarten, positiv. Allerdings wurde sie nicht in allen uns aus dem Schrifttum bekannten Fällen angewandt, jedenfalls fehlen entsprechende Angaben bei Weber, Ehrhard u. a.

Natürlich beweist die Tuberkulinprobe nicht, daß es sich um eine primäre Infektion handelt, sie ist auch in nicht primären Fällen positiv, wie der Fall von Steinkamm beweist. Differentialdiagnostisch ist sie aber von Bedeutung, besonders bei Kindern.

Interessant war es, das Ergebnis der Tuberkulinproben in dem von uns beobachteten Fall zu verfolgen; wie in der Krankengeschichte mitgeteilt, fiel die Probe zuerst negativ aus. Die Wiederholung nach einigen Tagen führte zu einem zweifelhaften Resultat, die dritte Probe endlich war stark positiv. Dieses Verhalten ist aus zwei Ursachen möglich. Einmal ist bekannt, daß mehrere aufeinanderfolgende Tuberkulinproben eine

sensibilisierende Wirkung haben können (Volk); stets ist aber eine tuberkulöse Infektion Voraussetzung, da tuberkulosefreie Menschen selbst auf wiederholte Verabreichung relativ großer Mengen Tuberkulin nicht reagieren.

Weiter ist an die Möglichkeit zu denken, daß die erste Probe in der noch pirquetnegativen Phase des Primärstadiums angesetzt wurde. Engel spricht in diesem Falle von okkulter Tuberkulose. Die Zeitdauer dieser Phase beträgt beim Menschen im Durchschnitt zwei Monate, gelegentlich ist sie länger. Inwieweit der Infektionsort und die Menge der Erreger dabei eine Rolle spielen, ist noch ungewiß (Volk). Eine Abhängigkeit der Immunität von Faktoren, die außerhalb der Konstitution liegen, ist aber für das Primärstadium der Tuberkulose erwiesen (Schmincke).

In unserem Falle paßt eine etwa zwei Monate vor Eintritt der positiven Reaktion stattgehabte Infektion mit Tuberkulose gut zu der erhobenen Anamnese. Auch ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß das Ende der pirquetnegativen Phase durch die Sensibilisierung infolge wiederholter Proben beschleunigt herbeigeführt wurde.

Es ist auffallend, daß es sich bei den Patienten mit sicher primärer Mundtuberkulose fast durchweg um Kinder handelt, während bei den Fällen von Pseudoprimärkomplex alle Altersstufen vertreten sind, die Erwachsenen aber deutlich vorherrschen. Das Durchschnittsalter beträgt bei den primär Erkrankten 12,8 Jahre, während es bei den anderen, von uns ausgeschiedenen Fällen angeblich primärer Tuberkulose bei 28,5 Jahren liegt. Natürlich hat das hier aus einer kleinen Anzahl berechnete Durchschnittsalter nur bedingten Wert, ganz besonders bei den Fällen, die zum Pseudoprimärkomplex gehören. In Wirklichkeit liegt der Zeitpunkt der Erkrankung an nicht primärer Mundtuberkulose durchschnittlich später, da sie oft im Terminalstadium einer Lungenphthise auftritt. Es besteht kein Anlaß, diese ohne Drüsenbeteiligung einhergehenden Fälle von den anderen tuberkulösen Prozessen sekundärer oder tertiärer Natur abzutrennen. Sieht man von dem Fall Weber ab, so hat bei der primären Mundtuberkulose kein Patient vor Eintritt der Erkrankung das zweite Lebensjahrzehnt vollendet. Dem entspricht durchaus, daß bei den meisten Menschen die Erstinfektion in den ersten 15 Lebensjahren stattfindet. Reihenuntersuchungen von pädiatrischer Seite bei einer großen Anzahl von Kindern verschiedenen Alters haben das mit Hilfe der Tuberkulinprobe längst erwiesen. So führt Hamburger eine Statistik an, die in Wien gewonnen wurde. Danach waren im 2. Lebensjahr 7%, im 7. Lebensjahr

61% und im 12. Lebensjahr 93% der untersuchten Kinder infiziert. Andere Reihenuntersuchungen brachten ähnliche Verhältniszahlen, wenn auch, wie H. Brüning angibt, die Infektion Jugendlicher mit Tuberkulose seit dem Krieg erheblich zrückgegangen ist.

Durch die Berücksichtigung des Alters wird die Ausscheidung derjenigen Fälle wesentlich erleichtert, die nicht das Bild des Rankeschen Primärkomplexes zeigen. Das Auftreten der Erkrankung im jugendlichen Alter macht einen primären Vorgang in hohem Maße wahrscheinlich, die typische Beteiligung der Lymphknoten stellt ihn sicher. Auch ohne vom Fehlen einer Reaktion der regionären Drüsen unterrichtet zu sein, wird man ja einer primären Erkrankung älterer Leute (so je ein Fall von Zaudy, Cohen und Wrede mit 45, 48 und 52 Jahren) skeptisch gegenüberstehen. Zwar hat Greifenstein gezeigt, daß primäre Tuberkulose der Mundhöhle auch bei älteren Personen vorkommt, doch handelte es sich dabei um primäre Tonsillentuberkulose, sodaß ein Vergleich mit unserem Fall nicht angeht. Da nicht alle Menschen in ihrer Kindheit eine tuberkulöse Infektion durchmachen, so ist anzugeben, daß in seltenen Fällen eine stomatogene Erstinfektion auch in höherem Alter möglich ist (siehe Fall Weber). Der starke Rückgang der Anfälligkeit für Tuberkulose mit steigendem Alter ist aber zu berücksichtigen.

Ueber den Infektionsmodus bei der primären Tuberkulose der Mundschleimhaut ist in vielen Fällen keine sichere Feststellung zu treffen. Daß die Infektion gerade in der sonst gegen Tuberkelbazillen sehr widerstandsfähigen Mundhöhle stattfindet, hat die Vermutung nahegelegt, daß besonders die irgendwie geschädigte Schleimhaut eine gute Ansiedlungsmöglichkeit bietet. Andererseits ist experimentell der Beweis erbracht worden, daß auch die gesunde Mundschleimhaut von Tuberkuloseerregern durchwandert wird. Zwar sind nicht alle in dieser Hinsicht angestellten Tierexperimente beweiskräftig. Cornet führte Tuberkelbazillen in die Zahnfleischtaschen von Kaninchen ein und beobachtete in einem Teil der Fälle nach drei Wochen am Ort der Infektion tuberkulöse Geschwüre, bei anderen Tieren blieb die Schleimhaut intakt; regelmäßig fand sich aber eine Verkäsung der Halsdrüsen, jedoch in allen Fällen auch eine Erkrankung der Lungen, die Cornet zwar für sekundär hält, von der man aber mit gleichem Recht annehmen muß, daß sie als Folge von Aspiration der Tuberkelbazillen aus der Mundhöhle eintrat. Pawlowsky verfütterte Tuberkelbazillen in Milch. Bei der Sektion der Versuchstiere fanden sich neben anderen tuberkulösen Erkrankungen auch in

den für die Mundhöhle tributären Lymphknoten tuberkulöse Prozesse. Auch diese Versuchsanordnung beweist nicht den Durchtritt von Tuberkelbazillen durch die gesunde Mundschleimhaut ebensowenig wie die Experimente von Koch und Möllers, die in die Mundhöhle von Kaninchen eine Tuberkelbazillenaufschwemmung einbrachten und eine Lungeninfektion beobachteten. Es geht nicht eindeutig hervor, daß die Infektion durch die Mundschleimhaut hindurch erfolgte, in jedem Falle konnten die Tuberkelbazillen auch einen anderen Weg finden.

Puppe führte zuerst die Applikation ausschließlich auf die Mundschleimhaut durch. Die Möglichkeit des Verschluckens und der Aspiration der Keime wurde durch vorherige Unterbindung der Speiseröhre und Tracheotomie ausgeschaltet. Dann wurde die Mundschleimhaut der Kaninchen mit einer Aufschwemmung von Tuberkelbazillen bepinselt. Puppe vermutete, daß sich die Keime frühzeitig in den regionären Lymphdrüsen fänden. Durch den Tierversuch wurden sie tatsächlich schon nach drei Tagen dort nachgewiesen, ehe sich noch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen zeigten. Durch diese Versuche wurde die Durchgängigkeit normaler tierischer Mundschleimhaut für Tuberkelbazillen erwiesen.

Freilich ist beim Vergleich dieser Ergebnisse mit dem menschlichen Primärinfekt zu berücksichtigen, daß derartig große Bazillenmengen nur experimentell eingebracht werden. Wenn man von der Lübecker Säuglingstuberkulose absieht, so wäre allenfalls noch der Fall von Weber als ähnlich anzusprechen.

Auf welche Weise die Bazillen von der Schleimhautoberfläche in die Tiefe dringen, ist noch unklar. Vielleicht sind die Stöhrschen Epithellücken als Weg zu betrachten.

Wie die meisten Infektionserreger haftet auch der Tuberkelbazillus besonders leicht an solchen Stellen der Haut oder Schleimhaut, die ihres Deckepithels beraubt sind, sei es infolge mechanischer oder entzündlicher Schädigung. Streng genommen haben wir es also in diesen Fällen mit einer Wundinfektion zu tun.

Die häufigsten Epithelschäden in der Mundhöhle, die den Boden für eine tuberkulöse Infektion abgeben können, entstehen traumatisch. Nicht nur die in den verschiedenen Veröffentlichungen angeführten Fälle sprechen dafür, sondern die Verletzung der Mundschleimhaut ist überhaupt weitaus häufiger als irgendeine eigentliche Erkrankung der Mundhöhle. Kleine Zufallsverwundungen durch spitze oder scharfkantige Speiseteilchen, durch die Zahnbürste usw. sind bekanntlich fast alltäglich.

Davon zu trennen sind die gröberen Verletzungen, wie sie etwa bei der Zahnextraktion entstehen. Sie schaffen eine größere Wundfläche. Zaudy, Glas u. a. schildern tuberkulöse Infektionen im Anschluß an Zahnextraktion, der von Ehrhard beobachtete Fall scheint primär zu sein.

Meist ist es zweifelhaft, ob die Erreger gleich mit dem verletzenden Gegenstand, hier also mit der Zahnzange, eingeschleppt wurden, oder ob die Infektion erst nachträglich stattfand (Partsch).

Es liegt nahe, im Zusammenhang mit den Verletzungen der Mundschleimhaut auch an den Vorgang der Dentition zu denken, besonders da eine ganze Anzahl der bekannt gewordenen Erkrankungen an primärer Mundtuberkulose in die Zeit des Zahnwechsels fällt. Es steht aber heute fest, daß, normale Verhältnisse vorausgesetzt, in dem an den Zahn angrenzenden Teil der Schleimhaut beim Durchbruch kein epithelfreier Bezirk entsteht (Partsch), sodaß die Dentition für die relative Häufung der Krankheitsfälle in diesem Alter nicht verantwortlich zu machen ist.

Wieweit entzündliche Vorgänge in der Mundhöhle einer primären Tuberkulose den Weg bereiten, ist wegen der Seltenheit der Fälle, in denen eine zeitliche Folge nachzuweisen ist, schwer bestimmbar. Auch Entzündungen der Schleimhaut führen ja oft zu Epithelschäden, auf die schon Zaudy als begünstigenden Faktor hingewiesen hat. Römer schließt sich dieser Ansicht an. Neben den Epitheldefekten ist oft eine Auflockerung des Ligamentum circulare dentis von Bedeutung, wenn sich der entzündliche Prozeß auch in Zahnnähe abspielt.

In dem von uns beobachteten Fall ist anamnestisch die Stomatitis auffallend, sodaß wohl angenommen werden kann, daß die Infektion mit Tuberkulose zu diesem Zeitpunkt erfolgte. Wahrscheinlich hat es sich bei der Stomatitis um die gewöhnliche ulzeröse Form gehandelt, die zu weitgehender Zerstörung des Schleimhautepithels und in schweren Fällen infolge der Schleimhautnekrose auch zur Freilegung der Zahnhälse führen kann.

Andere Entzündungen scheinen als Wegbereiter einer stomatogenen tuberkulösen Infektion kaum eine Rolle zu spielen. Als Unikum schildert Bertoni einen Fall, bei dem es auf dem Boden eines tertiärsyphilitischen Ulkus zu einer primären Schleimhauttuberkulose gekommen sein soll. Die Kombination von Lues und Tuberkulose scheint aber auch für die Mundhöhle sicher gestellt zu sein (Bernstein).

Endlich ist noch das Eindringen der Tuberkelbazillen unter Umgehung der Mundschleimhaut möglich, nämlich durch

den Zahn hindurch. Das setzt aber einen krankhaften Prozeß im Zahn selbst voraus; meist handelt es sich dabei um Karies.

Die Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen in den Höhlen kariöser Zähne ist oft gestellt worden. Wie bakteriologisch längst festgestellt ist, bilden sie Ansiedlungsorte für vielerlei Bakterien. Es interessiert bei der Häufigkeit der Zahnkaries daher, ob die in den Kavitäten vorhandene zerfallende organische Substanz auch einen geeigneten Nährboden für Tuberkelbazillen darstellt. Auch in unserem Fall lag ja ausgedehnte Karies vor.

Die Untersuchung kariöser Zähne sonst gesunder Menschen hat verschiedene Ergebnisse gezeitigt. So fanden Moorehead und Dewey häufig hochvirulente Bazillen, Hartmann hält die kariösen Höhlen geradezu für eine Brutstätte der Kochschen Bazillen. Dagegen fand Ehrhard bei 20 Gesunden niemals Tuberkelbazillen. Man sieht also, daß die Angaben stark schwanken. Nach allem aber, was man bakteriologisch über das Wachstum des Tuberkelbazillus weiß, kommt eine Vermehrung in der mit reichlich anderen Keimen besiedelten kariösen Höhle nicht in Betracht. Immerhin erscheint ein längeres Virulentbleiben dorthin gelangter Keime möglich. Weiter ist bei der Bewertung der Befunde zu berücksichtigen, daß in der Mundhöhle häufig apathogene säurefeste Stäbchen vorhanden sind (Lange), die leicht zu Verwechslung mit Tuberkelbazillen Anlaß geben können. So kommen wohl die niedrigsten Zahlenangaben der Wahrheit am nächsten. In Einzelfällen mögen vielleicht Tuberkelbazillen einmal aus der Höhle des kariösen Zahnes durch den Wurzelkanal in das Periodontium gelangen und dort einen spezifisch tuberkulösen Prozeß hervorrufen, wie Partsch zeigte. Das Epithel erweist sich dann lange Zeit nach Beginn der Erkrankung noch als intakt. Auch Libin und Holzmak führen zwei Fälle an, wo der Infektionsweg der gleiche war. Sie vermuten, daß es sich dabei um Tuberkelbazillen besonders großer Virulenz handelte. Nach Partsch ist das Eindringen von Keimen in die tieferen Teile des Zahnes nur bei schwer geschädigter oder zerstörter Pulpa möglich, da gesundes Zahnmark den Einfall von Keimen verhindert.

Wenn der Abschluß des Zahnes gegen die Schleimhaut gelockert wird, ist ebenfalls eine Erleichterung der Bakterieninvasion vorhanden. Beim Gesunden umschließt das Ligamentum circulare fest den Zahnhals, die Zerstörung dieses derben Faserbündels, wie wir es etwa beim chronischen Prozeß der Paradentose finden, eröffnet den Keimen den Weg in die Tiefe,

wie auch starke Zahnsteinbildung zur Abdrängung des straff ansitzenden Zahnfleischsaumes führt (Römer).

Die häufigen Schäden, welche die Mundschleimhaut treffen, ließen vermuten, daß primäre Tuberkulose in ihrem Bereich nicht besonders selten ist. Beim Eintritt von Tuberkelbazillen in den Verdauungstrakt, also bei der Fütterungstuberkulose, kommen die Keime zuerst mit der Mundschleimhaut in Berührung, die wegen der Kaubewegungen sicher oft recht ausgiebig ist. Auch diese Tatsache würde eine relative Häufigkeit der Mundtuberkulose wahrscheinlich machen, die aber tatsächlich, besonders in ihrer primären Form, eine Seltenheit ist. Das ist schon lange bekannt und hat zu den verschiedensten Annahmen geführt, warum gerade die Mundschleimhaut so selten von Tuberkulose befallen wird. Allerdings macht Much darauf aufmerksam, daß zur Infektion der Mundhöhle geringere Bazillenmengen nötig sind als zur Infektion tiefer gelegener Abschnitte des Magendarmkanals.

Ganz allgemein muß man der Mundschleimhaut Eigenschaften zusprechen, durch die sie sich der in die Mundhöhle gelangten Tuberkelbazillen erwehren kann. Diese Eigenschaften sind teils physikalischer, teils biologisch-chemischer Natur. Dabei sind diese Kräfte meist nicht speziell gegen die Tuberkelbazillen gerichtet, sondern gegen das Eindringen pathogener Mikroorganismen überhaupt. Aber auch immunbiologische Vorgänge spielen dabei mit, sodaß nicht ohne weiteres die gleichen Gesetze für die Mehrzahl der pathogenen Keime gelten (Kolle und Prigge).

Ein außerhalb der Mundschleimhaut selbst gelegener Faktor ist der Speichel. Er sorgt schon rein mechanisch für Fortschaffung kleinster Teilchen, die in die Mundhöhle gelangen. Wichtiger ist wohl das Einhüllen dieser Teilchen in das zähe Muzin, das eine direkte Berührung der Schleimhautoberfläche verhindert (Böhm). Der von der Schleimhaut sezernierte Schleim unterstützt diese Schutzeinrichtung wirksam. Mikulicz und Ehrhard nehmen eine chemische Desinfektionswirkung des Speichels an, eine Meinung, die heute kaum noch zu vertreten ist. E. Müller glaubt an eine desinfizierende Kraft des in geringer Menge im Mundspeichel vorhandenen Rhodankaliums. Nach den ausgedehnten Versuchen von Clairmont ist eine eigentliche bakterizide Kraft dem Speichel nicht eigentümlich, nur eine entwicklungshemmende Qualität ließ sich feststellen, besonders beim Parotisspeichel. Gotschlich ist der Ansicht, daß außer Diphtheriebazillen und Pneumokokken alle pathogenen Keime weitgehend geschädigt werden. Es ergibt sich also, daß eine einheitliche Meinung über

das Verhältnis des Mundspeichels zu den Tuberkelbazillen nicht existiert. Zweifellos ist diese Beziehung auch von den individuellen Umständen abhängig, so ist z. B. die Wasserstoffionenkonzentration für das Wachstum der Bakterien von Bedeutung.

Die aus den Lymphfollikeln der Schleimhaut ausgewanderten Leukozyten, die sich im Speichel in mäßiger Zahl als sog. Speichelkörperchen finden, besitzen phagozytotische Kraft (Steinhaeuser). Daß sie quantitativ ungenügend ist, geht aus der ständigen starken Besiedlung der Mundhöhle mit vielerlei Keimen hervor.

Dieses dauernde reichliche Vorhandensein von Saprophyten ist oft als Grund der schlechten Daseinsbedingungen der Tuberkelbazillen in der Mundhöhle betrachtet worden. (Partsch, Ehrhard u. a.). Tatsache ist, daß das Wachstum der Tuberkelbazillen in Mischkultur mit anderen Bakterien stark gehemmt ist oder ganz zum Stillstand kommt. Gotschlich hält auf Grund seiner Befunde ein Absterben pathogener Mikroorganismen bei vitaler Konkurrenz mit den Saprophyten der Mundhöhle für erwiesen. Andererseits ist das Fortschreiten tuberkulöser Prozesse bei Mischinfektion bekannt.

Nun zu den Schutzeinrichtungen der Schleimhaut selbst. Sicher steht da der feste Wall des mehrschichtigen Plattenepithels an Wichtigkeit voran (Mikulicz). Es leuchtet ein, daß das Plattenepithel für Tuberkelbazillen schwerer zu passieren ist, als etwa das einschichtige Epithel der Darmschleimhaut. Auf die Möglichkeit des Transportes von Keimen in den Epithellücken wurde schon hingewiesen. Auch der im Vergleich zur Darmschleimhaut im wesentlichen glatte Verlauf der Oberfläche erschwert eine Ansiedlung von Bakterien bedeutend.

Ehrhard spricht der Mundschleimhaut eine geringe Anfälligkeit für Tuberkulose auf Grund ihrer sehr guten Durchblutung zu, was wohl im Sinne einer großen Reaktionsbereitschaft aufzufassen ist.

Schließlich hat man der Mundschleimhaut noch immunbiologische Schutzeinrichtungen zugesprochen, also eine örtliche Immunität gegen Tuberkulose angenommen. Hier sind natürliche und erworbene Immunität zu trennen. Eine natürliche Immunität der Mundschleimhaut, die nicht auf rein physikalischen Eigenschaften beruht, ist auf Grund der Folgerungen abzulehnen, die Puppe aus seinen Versuchen zog. Sternberg setzt sich für eine erworbene örtliche Immunität ein; er nimmt an, daß die Mundschleimhaut fast jedes

Menschen schon frühzeitig und häufig mit Tuberkelbazillen in Berührung kommt. Dadurch sollen keine sichtbaren Veränderungen herbeigeführt werden, sondern es soll eine allmähliche Immunisierung der Schleimhaut stattfinden. Als Beweis führt Sternberg an, daß die Tuberkulinreaktion auf der Mundschleimhaut stets sehr schwach auszufallen pflegt. Auch nach Küster hat die Mundschleimhaut durch den dauernden Ansturm der Bakterien allmählich eine histogene Immunität erlangt. Kolle und Prigge weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß eine Ansammlung von Antikörpern oft in hervorragendem Maße am Ort der Infektion zustande kommt. Dabei kann neben der humoralen Abwehr eine verstärkte Phagozytose platzgreifen.

Auf die Tuberkulose übertragen, will diese Erklärung des Widerstandes der Mundschleimhaut nicht recht einleuchten, da sie doch eine lange Reaktion zwischen Tuberkelbazillus und Schleimhaut voraussetzt, was sicher nicht ohne Rückwirkung auf die Immunitätslage des Gesamtorganismus bleiben würde. Ungezwungener jedenfalls ist die Erklärung aus den physikalischen Eigenschaften.

Wenn die Diagnose der primären Tuberkulose der Mundschleimhaut bei typischem Krankheitsbild auch nicht schwer ist, so stößt sie doch gelegentlich auf Schwierigkeiten. Ueber die Abgrenzung des Primärkomplexes gegen die tuberkulösen Veränderungen, die nicht dem Primärstadium zuzuzählen sind, wurde schon gesprochen. Allein aus der Betrachtung des Lokalbefundes läßt sich die Trennung nicht mit Sicherheit durchführen.

Unsere sonstigen differentialdiagnostischen Erwägungen bei der primären Mundtuberkulose zielen weniger auf eine Unterscheidung gegen luische oder karzinomatöse Veränderungen der Mundschleimhaut hin. Handelt es sich doch meist um Kinder oder doch sehr jugendliche Personen. Ein typisches Schleimhautkarzinom kommt also gar nicht in Betracht. Von Geschwüren auf dem Boden einer erworbenen Lues kann ebenfalls abgesehen werden. Bei der kongenitalen Lues werden allerdings Erscheinungen auch auf der Mundschleimhaut beobachtet, jedoch stellt Ledermann fest, daß solche Patienten in der Regel auch andere syphilitische Zeichen aufweisen, die meist auf den ersten Blick als solche zu erkennen sind. Eine eingehende Besprechung der Unterscheidungsmerkmale von Lues und Tuberkulose der Mundschleimhaut kann deshalb unterbleiben. Ein derberes Infiltrat (Steinkamm), glatte Ränder, sulzig belegter Grund und ausgedehnte Narbenbildung in der Umgebung (Hoffendahl) sprechen außer der

meist vorhandenen Tendenz zum Tiefergreifen für Lues. Fast allgemein wird heute die Wassermannsche Reaktion zur Sicherung der Diagnose bei geschwürigen Prozessen der Mundhöhle herangezogen. Die von Herrmann und Richter betonte Schmerzhaftigkeit der tuberkulösen Geschwüre ist nicht regelmäßig vorhanden, sodaß auf dieses Unterscheidungsmerkmal kein größerer Wert zu legen ist.

Schwierigkeiten können vielmehr, wie auch unser Fall zeigte, im Anfang in der Unterscheidung des tuberkulösen Prozesses von harmlosen stomatitischen Geschwüren entstehen, bei denen ebenfalls Drüsenschwellungen am Hals vorkommen. Es kommen hier nicht die in der ganzen Mundhöhle verbreiteten Stomatitisformen in Betracht, da nie beobachtet wurde, daß die primäre Tuberkulose die gesamte Mundschleimhaut ergriff. Dagegen sind solitäre, flache Schleimhautulcera, wie sie bei Stomatitis aphthosa beobachtet werden, gelegentlich in den Anfangsstadien schwer von Tuberkulose zu unterscheiden. Gemeinsam ist ihnen der rote Saum am Geschwürsrand und der seichte mehr oder weniger belegte Grund. Herrmann weist auf die große Veränderlichkeit der stomatistischen Geschwüre hin, die außer der runden Begrenzung meist Klarheit schaffe. Starker Foetor ex ore spricht für Stomatitis.

Schließlich kommt differentialdiagnostisch noch die Stomatitis mercurialis in Betracht, wenn es sich um einen vorwiegend auf dem Zahnfleisch lokalisierten Prozeß handelt.

Die Probeexzision ist immer entscheidend, da es Fälle gibt, die nur so zu klären sind, wie F. Brüning betont.

Auch die Lymphdrüsenschwellung ist nicht immer eindeutig. Die mächtig vergrößerten, derben Lymphknoten am Hals sind gelegentlich durch die Betrachtung nicht von den Lymphomen bei Lymphogranulomatosis zu unterscheiden (Greifenstein). Ein weiterer Unsicherheitsfaktor mag vielleicht noch darin bestehen, daß eine Sekundärinfektion des tuberkulösen Geschwürs stattfinden kann, bei der es in der Folge zu einer eitrigen Lymphadenitis kommt. Eine im wesentlichen gleichbleibende, schmerzlose Schwellung, wie wir sie vom Primärkomplex her kennen, wird dabei aber wohl kaum zu beobachten sein.

Die Behandlung der primären Mundtuberkulose muß auf eine Entfernung des Schleimhautherdes abzielen. Die konservative Therapie führte in keinem der bekannt gewordenen Fälle zur Heilung, selbst wenn sie lange fortgesetzt wurde (besonders Aetzung mit Milchsäurelösung, Aufstreuen von Jodoform, Spülungen usw.).

Soll die operative Therapie Erfolg haben, so muß sie gründlich durchgeführt werden, wie auch unser Fall bewies, bei dem oberflächliche Kauterisation und selbst die Elektrokoagulation ungenügend wirkten. Für die radikale Therapie hat sich besonders F. Brüning eingesetzt. Die Auskratzung soll weit im Gesunden erfolgen, da der tuberkulöse Prozeß die Neigung hat, unter dem Epithel weiterzukriechen, ohne es zunächst zu zerstören. Die Zähne sind stets zu opfern, wenn sie an die erkrankte Schleimhaut grenzen oder gar von ihr umgeben sind, da sonst eine gründliche Entfernung des tuberkulösen Gewebes unmöglich ist (Partsch, Steinkamm). Von einer Exstirpation der Halslymphdrüsen wird heute allgemein abgesehen. Der Rückgang der Lymphadenitis ist nach Zerstörung des Primärherdes die Regel.

Eine gelegentliche üble Folge des operativen Vorgehens ist die haematogene Aussaat der Tuberkelbazillen, wie sie nach der Operation einer primären Tuberkulose, allerdings der Tonsillen, von Greifenstein gesehen wurde. Sicher begünstigte dabei der große Bazillenreichtum des Primärkomplexes die Allgemeininfektion. Auch der Tod in dem 2. Fall von Knorr dürfte diesen unmittelbaren Anlaß gehabt haben, eine Bestätigung auf dem Sektionstisch fehlt hier allerdings. Mit dem Einschlagen der radikalen operativen Therapie ist also immer eine Gefahr verbunden.

Von den konservativen Maßnahmen haben sich besonders aktinische Einwirkungen auf das tuberkulöse Gewebe als sehr brauchbar erwiesen. Herrmann hebt den günstigen Einfluß einer lokalen Röntgenbestrahlung hervor. Auch die künstliche Höhensonne zeigt hier gute Wirkungen.

Pinselungen mit ätzenden Chemikalien z. B. mit Milchsäurelösung, werden in Bezug auf ihren Erfolg verschieden beurteilt. Wir konnten uns von einer auffallenden Wirkung nicht überzeugen.

Die Behandlung mit Tuberkulin ist wegen der damit verbundenen Gefahren heute verlassen. Daß auch bei der primären Mundtuberkulose größter Wert auf allgemeine Kräftigung des Körpers zu legen ist, versteht sich von selbst.

Schrifttum.

Arzt und Randak: Zur Diagnose atypischer Fälle von Schleimhaut-Tbk., Arch. i. Dermat. Bd. 140 (1922).

Bernstein: Primäre Tbk. der Mundschleimhaut, Inaug.-Dissert. Greifswald 1920

— derselbe: Tbk. der Mundschleimhaut, Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 4

Bertoni: zit. bei Meyer

Bittner: Primärer Lupus des Zahnfleisches, Wien. kl. Wschr. 1909, S. 1055.

Blumenfeld: Handb. der Tbk. (1923)

Böhm: Mundhöhle und Tuberkulose. Ref. in Zbl. Tbk.-Forschung 31 S. 119, (1929).

Brüning, F.: in: Die Chirurgie, hgg. v. Kirschner u. Nordmann. Bd. IV, 1

Brüning, H.: Tbk.-häufigkeit bei Kindern, Arch. Kinderheilk. 95/H3/4

Bruusgaard: Klinische Beitrag zur Pathogenese der Hauttbk. Arch. f. Dermat. 152, S. 482 (1926)

Clairmont: Ueber das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Mschr. Ohrenheilkunde 1911 S. 343

Clarke: zit. bei Zaudy

Cohen: Ueber zwei Fälle von Schleimhauttbk., Zbl. Hals- usw. Heilk. 14 (1926)

Cornet: zit. bei Puppe

Ehrhard: Primäre Tbk. der Mundschleimhaut, Dtsch. med. Wschr. 1911, Nr. 3

Engel: zit. bei Volk

Glas: Fall von primärer Tbk. des Zahnfleisches. Mschr. Ohrenheilk. 1911, S. 660

Greifenstein: Beitrag zur Klinik und Pathogenese der primären Fütterungstbk., Arch. Ohr- usw. Heilk. 133, H. 1. (1932)

Gotschlich: in Hb.d.path. Mikroorganismen Bd. I, S. 255

Hamburger: in Hb.d.Kinderheilk., hgg. von Pfaundler u. Schloßmann, (1923)

Hartmann: Tbk. und Mundhöhle, Zahnärztl. Rsch. 1924, S. 142

Herrmann: in Berberich, Lehrb. d. Mund- u. Rachenkrankheiten (1932)

Hoffendahl: Erkrankungen der Mundhöhle, in Spez. Path. u. Therap. Innerer Krankh. Bd. V, 1921

Kaiserling: in Henke-Lubarsch, Hb. d. path. Anat. Bd. IV/2

Knorr: Beiträge zur primären Zahnfleischtbk. Inaug.-Dissert. Breslau 1917

Koch u. Möllers: Zur Frage der Infektionswege der Tbk. Veröff. Koch-Stiftg., Bd. II H3 (1921)

Kolle u. Prigge: in Hb. d. path. Mikroorganismen, Bd. I/1 S. 612

Lange: Säurefeste Saprophyten, Veröff. Koch-Stiftg. Bd. II, H 3 (1921)

Ledermann: Kongen. Syphilis, Hb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. Bd. XIX (1927)

Lennhof: Primäre Tbk. des Zahnfleisches, Ref. in Zbl. Hals- usw. Heilkunde. 22, S. 78

Lenzmann: Ueber Tbk. der Mundschleimhaut, Münch. med. Wschr. 1898 Nr. 25

Libin u. Holzmak: Ref. in Zbl. Tbk.-forschg., Bd. 36 S. 135 (1932)

Meyer, E.: Tbk. der Mundhöhle, in Denker-Kahler: Hb. d. Hals- usw. Heilk. Bd. 4 (1928)
v. Mikulicz-Radetzky: Krankheiten des Mundes. 2. Aufl. (1909)
Moorehead u. Dewey: Tbk. des Mundes, Ref. in Zbl. Tbk.-forschg. 25, S. 390
Much: in Hb. d. Tbk., hgg. von Blumenfeld (1923)
Partsch: Die Zähne als Eingangspforte der Tbk. Dtsch. med. Wschr. 1904, Nr. 39
— derselbe: Erkrankungen der Hartgebilde des Mundes in Hb. d. Zahnheilk., Bd. 1 (1924)
Pawlowsky: Zur Frage der Infektion des Organismus mit Tbk. usw., Z. Tbk. 12, (1908).
Payr: Ueber den Einfluß der Tbk.-Lehre Robert Kochs auf die Chirurgie, Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 481
Puppe: Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eingangspforte des Tbk.-Bazillus, Beitr. Klin. Tbk. Bd. 55 (1923)
Richter: Die Tbk. der Mundhöhle usw. Inaug.-Dissert. Leipzig 1929
Römer: Die Pathologie der Zähne, in Henke-Lubarsch. Hb. der spez. path. Anat. Bd. IV/2 (1928)
Schmincke: Fragestellungen der Tbk.-Pathologie, Dtsch. med. Wschr. 1932, S. 1272
Schürmann: Die anatomischen Befunde bei den in Lübeck verstorbenen Säuglingen, in Verh. dtsch. path. Ges. 1931, S. 265
Steinhaeuser: Die bisherigen Ergebnisse über die Pathologie der Mundhöhlentbk. Inaug.-Dissert. Königsberg 1926
Steinkamm: Ueber Tbk. der Mundhöhle, Dtsch. Zahnheilk. 74, S. 79
Sternberg: Ueber Tbk. der Mundschleimhaut, Zbl. Hals- usw. Heilk. 26, S. 251
v. Tappeiner: Ueber Zahnfleischtbk. Dtsch. Z. Chir. 1913, H 3/4
Törne: Ueber Zahnfleischtbk., Mschr. Ohrenheilk. 1909, Nr. 34
Unterberger: Eine ungewöhnliche Form der Zahnfleisch-Tbk. usw. Passow-Schaefers Beitr. 27 S. 498. (1929).
Volk: Tbk. d. Haut in Hb. d. Haut- u. Geschl.-krankh. Bd. X/1 (1931)
Weber: Ueber einen Fall von primärer Mundtuberkulose usw., Münchener med. Wschr. 1907, Nr. 36
Wieser: Ein Fall von primärer Nasen- u. Zahnfleischtbk. Mschr. Ohrenheilk. 1909 S. 689
Prede: Schleimhauttbk. des Mundes, Med. Klin. 1920 Nr. 14
Zaudy: Ueber Tbk. der Alveolarfortsätze, Arch. klin. Chir. 1896, Bd. 52, S. 177.

Lebenslauf.

Am 11. Januar 1911 wurde ich in Frankfurt a. M. als Sohn des späteren Oberstudiendirektors Dr. phil. Oskar Wenderoth und seiner Ehefrau Johanna Wenderoth, geb. Decker geboren. Ostern 1929 bestand ich die Reifeprüfung am Bismarck-Realgymnasium zu Dortmund. Ich wandte mich dem Studium der Medizin in Freiburg i. Br. zu, wo ich vom S. S. 1929 bis zum W. S. 1930/31 blieb. Im Sommer 1931 bezog ich die Universität Erlangen und legte dort Ende des Semesters die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat „Sehr gut" ab. Das folgende W. S. 1931/32 verbrachte ich an der Universität Münster i. W. Vom S. S. 1932 bis zum S. S. 1934 studierte ich in München, wo ich am 20. 12. 1934 die ärztliche Prüfung mit „Gut" bestand.

Ich versäume nicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Perwitzschky für die Ueberlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung bei der Ausarbeitung der Dissertation bestens zu danken. Ebenso bin ich Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. Greifenstein für manchen Rat bei der Abfassung der Arbeit Dank schuldig.